

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1927-1928 — N° 85

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
PARALYSIES TRANSITOIRES
ÉQUIVALENTS JACKSONIENS
SYMPTOMATIQUES DES TUMEURS CÉRÉBRALES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le vendredi 25 mai 1928

PAR

Pierre-Marie-Joseph LE GOFF

EXTERNE DES HÔPITAUX
LAURÉAT DES HÔPITAUX

Né à SAINT-CIERS-SUR-GIRONDE (Gironde), le 9 mai 1901.

Examineurs de la Thèse	{	MM. VERGER, professeur	<i>Président.</i>
		ABADIE, professeur	{ <i>Juges</i>
		PERRENS, agrégé	
		DAMADE, agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'UNIVERSITÉ
Y. CADORET
17, RUE POQUELIN MOLIERE, 17

1928



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548412_0091

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1927-1928 -- N° 85

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

PARALYSIES TRANSITOIRES

ÉQUIVALENTS JACKSONIENS

SYMPTOMATIQUES DES TUMEURS CÉRÉBRALES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le vendredi 25 mai 1928

PAR

Pierre-Marie-Joseph LE GOFF

EXTERNE DES HÔPITAUX
LAURÉAT DES HÔPITAUX

Né à SAINT-CIERS-SUR-GIRONDE (Gironde), le 9 mai 1901.

Examineurs de la Thèse	{	MM. VERGER, professeur	Président.
		ABADIE, professeur	{ Juges
		PERRENS, agrégé	
		DAMADE, agrégé	

BORDEAUX

IMPRIMERIE DE L'UNIVERSITÉ

Y. CADORET

17. RUE POQUELIN-MOLIERE, 17

1928

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS. Doyen

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. LANELONGUE, BADAL, POUSSE, MOURE, PRINCETEAU
W. DUBREUILH, RIVIÈRE

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique médicale	VERGER	Zoologie et parasitologie	MANDOUL.
id.	CASSAET.	Médecine expérimentale	MAURIAC.
Clinique chirurgicale	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique	TEULIÈRES.
id.	BÉGOUIN.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ROCHER.
Pathologie et thérapeutique générales	CARLES.	Clinique gynécologique	GUYOT.
Clinique d'accouchements	N.	Clinique médicale des maladies des enfants	CRUCHET.
Anatomie pathologique et microscopie clinique	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale	DENIGES.
Anatomie	VILLEMIN.	Physique médicale et pharmaceutique	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUILH.	Médec. coloniale et clinique des malad. exotiques	LE DANTEC.
Physiologie	PACHON.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	PETGES.
Hygiène	AUCHÉ.	Clinique des maladies des voies urinaires	DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie	LANDE.	Clinique des maladies nerveuses et mentales	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Chimie	CHIELLE.	Toxicologie et hygiène appliquées	BARTHE.
Botanique et matière médicale	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie	SELLIER.
Pharmacie	DUPOUY.		

MM. LABAT (Pharmacie). — DELAUNAY (Physiologie).
MICHELEAU, LEURET, DUPÉRIÉ (Médecine générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie	DUBECQ.	Maladies mentales	PERRENS.
Histologie	LACOSTE.	Chirurgie générale	PAPIN.
Anatomie pathologique	MURATET.	id.	JEANNENEY.
Parasitologie et sciences naturelles	R. SIGALAS.	id.	CHARRIER.
Histoire naturelle pharmaceutique	FOURMENT.	id.	LOUBAT.
Médecine générale	CREYX.	Obstétrique	PERY.
id.	BONNIN.	id.	FAUGÈRE.
id.	AUBERTIN.	Pharmacie	GOLSE.
id.	DAMADE.		

COURS COMPLÉMENTAIRES

	MM.		MM.
Clinique dentaire	CAVALIÉ.	Démonstrations et préparations pharmaceutiques	LABAT.
Médecine opératoire	PAPIN.	Pharmacie chimique	GOLSE.
Ophthalmologie	CABANNES.	Chimie minérale	GOLSE.
Puériculture	ANDÉRODIAS.		

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes MM. N.
Cours complémentaire annexe — Prothèse et rééducation professionnelle GOURDON.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE — A MA MÈRE

A MA SŒUR

MEIS ET AMICIS

A MES CAMARADES D'EXTERNAT

A MES MAÎTRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DES HÔPITAUX :

Stage :

MONSIEUR LE DOCTEUR VERDELET
MONSIEUR LE DOCTEUR BOUSQUET

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROCHER
MONSIEUR LE PROFESSEUR GUYOT
MONSIEUR LE PROFESSEUR SABRAZÈS
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BONIN
MONSIEUR LE PROFESSEUR CASSAËT
MONSIEUR LE DOCTEUR ROCAZ
MONSIEUR LE PROFESSEUR VERGER
MONSIEUR LE PROFESSEUR ANDÉRODIAS
MONSIEUR LE PROFESSEUR PETGES

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HENRI VERGER

*Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

Témoignage de notre profonde
reconnaissance pour l'honneur qu'il
nous a fait en acceptant la prési-
dence de notre thèse.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

PARALYSIES TRANSITOIRES

ÉQUIVALENTS JACKSONIENS

SYMPTOMATIQUES DES TUMEURS CÉRÉBRALES

INTRODUCTION

Les paralysies transitoires que l'on rencontre le plus souvent dans les tumeurs cérébrales sont celles qui succèdent aux accès d'épilepsie Bravais-Jacksonienne. Tous les auteurs sont d'accord pour admettre que ces deux phénomènes sont intimement liés entre eux.

Mais il peut exister des cas, plus rares et moins connus, où on peut rencontrer des paralysies transitoires isolées indépendantes de toutes convulsions préalables. Il semble cependant que ces paralysies transitoires soient des équivalents jacksoniens.

Nous étudierons d'abord les paralysies transitoires consécutives aux accès typiques d'épilepsie Bravais Jacksonienne et ensuite les paralysies transitoires isolées. Nous publierons les observations où ce symptôme a été rencontré et, en particulier, celle d'un malade que nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de M. le professeur Verger.

Nous exposerons ensuite les théories pathogéniques émises à leur sujet et nous apprécierons la valeur séméiologique de ce symptôme.

Les paralysies transitoires consécutives aux accès typiques d'épilepsie Bravais-Jacksonienne.

Les crises d'épilepsie Bravais-Jacksonienne sont très fréquentes dans les tumeurs cérébrales. D'après les statistiques de Hirt, mentionnées par Duret, on peut considérer que 50 p. 100 des tumeurs de l'encéphale s'accompagnent d'épilepsie Bravais-Jacksonienne. Ces crises ne se produisent pas seulement dans les tumeurs des régions motrices; mais elles peuvent naître par diffusion, soit dans les tumeurs situées au voisinage immédiat des centres moteurs, soit dans les tumeurs qui occupent une situation éloignée par rapport à ces centres et même dans les tumeurs sous-corticales.

Ce sont ces crises d'épilepsie symptomatiques d'une lésion encéphalique qui s'accompagnent de paralysies transitoires. Il est très rare de les rencontrer dans l'épilepsie essentielle, à tel point que certains auteurs, tels que Delasiauve et Herpain, pensent que, lorsqu'elles existent chez des épileptiques, elles ne sont pas en rapport avec l'épilepsie. Russel Reynolds a même écrit à leur sujet : « L'épileptique peut devenir paralytique comme il peut prendre un rhume de cerveau, mais il est évident que, dans la majeure partie des cas, l'épilepsie n'a rien à faire avec la paralysie ni avec le rhume. Si pendant l'accès un épileptique tombe dans l'eau, l'épilepsie peut indirectement provoquer la bronchite; s'il se heurte la tête sur un trottoir, l'épilepsie peut provoquer secondairement une hémorragie et une paralysie. Mais les rapports qui existent entre l'épilepsie et ces maladies sont purement accidentels et non essentiels. »

Dans l'épilepsie Bravais-Jacksonienne, l'impuissance motrice consécutive à l'accès frappe le membre ou le côté du corps qui a été préalablement atteint de convulsions. Cette paralysie est incomplète; c'est plutôt une parésie qu'une paralysie vraie. Les malades accusent de la lourdeur plutôt qu'une impuissance absolue et quelques mouvements limités sont toujours possibles. Ces troubles moteurs frappent uniquement les muscles qui ont été atteints de convulsions; à des convulsions limitées à un membre fera suite une monoplégie; à des convulsions généralisées à la moitié du corps fera suite une hémiplégie.

Par ces caractères, les paralysies consécutives aux accès d'épilepsie Bravais-Jacksonienne correspondent point par point aux paralysies corticales décrites par Charcot : « Il est des hémip légies corticales, a-t-il écrit, qu'on doit appeler ainsi pour les opposer aux hémip légies centrales connues de tout le monde. Parmi ces hémip légies corticales, les unes résultent de lésions étendues, sont permanentes et s'accompagnent de sclérose descendante semblable à celle que l'on observe dans les lésions des corps striés; les autres résultent de lésions plus délicates et se rapprochent, par l'ensemble de leurs caractères, des paralysies obtenues dans les expériences de Carville et Duret.

» En effet, ces paralysies sont limitées, transitoires et variables comme celles que provoque la physiologie expérimentale par des lésions de la substance corticale. Ces paralysies se voient chez l'homme, dans les ramollissements superficiels, dans les hémorragies superficielles, dans la méningite et dans la paralysie générale.

» Par opposition à l'hémip légie centrale, totale, envahissant tout un côté du corps et offrant toujours les mêmes caractères (paralysie non variable, température plus élevée dans les membres paralysés, absence de phénomènes convulsifs en dehors des cas d'hémorragie ventriculaire ou méningée), la paralysie est anormale, partielle, à telle enseigne qu'elle peut n'être qu'une monoplégie ou bien n'intéresser que la face seule.

» Ces paralysies isolées sont caractéristiques d'une lésion corticale, parce que seule la substance corticale est susceptible de dissocier les mouvements.

» Cette paralysie partielle, variable et transitoire, s'accompagne souvent de convulsions dans le membre parésié. »

Les malades qui présentent ces accidents paralytiques transitoires sont des gens qui jouissaient de l'intégrité de leurs mouvements avant leur crise d'épilepsie et qui sont hémiplegiques, monoplégiques ou aphasiques au moment où cessent leurs convulsions.

Ces paralysies sont souvent incomplètes ; ce sont plutôt des parésies que des paralysies véritables, mais leur caractère essentiel est d'être *transitoires*, de ne durer que quelques minutes, quelques heures ou quelques jours et de disparaître complètement jusqu'à une nouvelle crise.

Parfois, ces accidents frappent des gens déjà atteints d'une paralysie déterminée. Chez eux, l'accès d'épilepsie Bravais-Jacksonienne est suivi d'une augmentation plus ou moins considérable de leur paralysie, puis, au bout d'un certain temps, ils récupèrent tous les mouvements qu'ils avaient avant l'accès jusqu'à ce que de nouvelles convulsions viennent augmenter leur déficit moteur d'une façon transitoire.

Bravais, dans sa thèse, avait déjà décrit ces accidents parétiques transitoires : « Le temps de cette faiblesse, a-t-il écrit, est variable ; elle peut durer quelques instants, quelques heures, quelques jours, ou enfin se convertir en une véritable paralysie. » Dans le même ouvrage, il publie l'observation d'un malade chez qui une attaque d'épilepsie hémiplegique droite fut suivie d'une véritable hémiplegie qui se dissipa spontanément et complètement au point que trois semaines après l'accès, les forces étaient égales des deux côtés.

Robert Bantley Todd a décrit aussi ces paralysies consécutives à l'épilepsie partielle : « Un malade, a-t-il écrit, a une attaque de nature manifestement épileptique au sortir de laquelle il est hémiplegique. Généralement, le côté paralysé est celui qui a été seul convulsé ou qui l'a été plus violemment que l'autre. Cependant, la paralysie peut se montrer dans les cas où les convulsions ont été égales des deux côtés. La paralysie persiste plus ou moins longtemps ; sa durée varie à peu près de quel-

ques minutes ou de quelques heures à trois ou quatre jours et même davantage. Elle disparaît alors, ou va en s'améliorant jusqu'à ce qu'une nouvelle attaque d'épilepsie ramène la même série de phénomènes. »

Le même auteur rapporte plusieurs observations qui illustrent cette affirmation. Il a observé :

1° Un enfant de 10 ans, sujet à des attaques d'épilepsie du côté droit et qui présentait après chaque attaque une hémiplegie flaccide et incomplète du côté droit ;

2° Un homme de 30 ans, dont les attaques étaient annoncées par des secousses dans les doigts de la main gauche. La première attaque avait été suivie d'une parésie du côté gauche qui persista indéfiniment ; mais après chacune des attaques ultérieures, la paralysie s'accroissait notablement pendant quelques jours pour revenir au point où elle se trouvait avant ;

3° Chez un homme de 26 ans, qui avait, de loin en loin, des attaques suivies chaque fois d'une hémiplegie droite flaccide avec embarras de la parole, l'hémiplegie se dissipait spontanément au point que le malade pouvait ensuite reprendre son travail ;

4° Une femme de 29 ans, atteinte d'accès épileptiques suivis d'une hémiplegie gauche qui durait une demi-heure ;

5° Une femme de 24 ans, atteinte d'accès épileptiques suivis d'une paralysie du bras gauche pendant deux jours ;

6° Un homme de 58 ans, dont les attaques débutaient par le gros orteil du pied droit, étaient suivies, quand elles se généralisaient, d'une hémiplegie droite qui se dissipait peu à peu, mais seulement au bout de trois à cinq semaines ;

7° Une femme de 63 ans, qui eut trois attaques d'épilepsie suivies chacune d'une hémiplegie gauche incomplète qui disparaissait en trois ou quatre semaines ;

8° Un malade qui présentait après chaque crise convulsive une paralysie du côté gauche du corps, surtout de la jambe, qui ne durait que de quinze à vingt minutes ;

9° Un jeune homme de 25 ans, syphilitique, qui fut frappé d'une attaque nocturne, après laquelle il présenta une hémiplégie gauche qui guérit en quelques jours.

La cause probable de ces crises d'épilepsie n'est pas mentionnée dans ces observations. La syphilis a été recherchée, mais elle n'a pas été trouvée dans tous les cas.

Les paralysies transitoires, consécutives aux convulsions, ont été étudiées plus tard par Hugling, Jackson, Ferrier, Landouzy, Fournier, Charcot et Pitres.

Dans une clinique sur l'épilepsie Bravais-Jacksonienne, Raymond a écrit : « Ce qui ne manque presque jamais, ce sont les paralysies des muscles convulsés, paralysies flasques et transitoires au début ; mais à force de se répéter, elles peuvent devenir durables et se compliquer de contractures. »

Aujourd'hui, ces accidents paralytiques transitoires sont de connaissance vulgaire et il est classique de les signaler dans l'épilepsie Bravais-Jacksonienne, quelle qu'en soit la cause.

Pitres a même signalé des monoplégies, des hémiplégies et des aphasies transitoires consécutives aux crises d'épilepsie jacksonienne se manifestant par des équivalents sensitifs.

Dans le *Traité de médecine* du professeur Widal, on signale, à propos du syndrome sensitif cortical, syndrome Déjerine-Verger, que lorsque le début est particulièrement lent, lorsque la cause déterminante est une tumeur traduisant sa présence par des crises jacksoniennes, on peut noter au début l'existence de troubles paralytiques ; mais ceux-ci sont habituellement légers et fugaces.

Les paralysies transitoires isolées dans les tumeurs cérébrales.

En dehors de toutes convulsions chez des malades qui sont atteints de tumeur cérébrale, on peut rencontrer aussi, mais beaucoup plus rarement, des paralysies transitoires. Ce sont des équivalents d'épilepsie Bravais-Jacksonienne dans lesquels les convulsions font défaut.

Ces paralysies s'installent chez des gens qui, jusqu'alors, ont joui d'une motilité parfaite. Elles sont brusques dans leur apparition, elles surprennent le malade à n'importe quel moment, sans qu'aucun prodrome n'ait pu les faire prévoir. Parfois, le malade, qui s'est endormi comme à l'habitude et qui a passé une bonne nuit, se réveille paralysé. Le plus souvent le malade se rend compte de sa paralysie au moment où voulant faire un mouvement quelconque avec l'un de ses membres, il est dans l'impossibilité la plus complète de l'accomplir. Si, à ce moment, il soulève un bras, par exemple, avec la main du côté sain et qu'il le relâche brusquement, une fois relâché, le bras retombe inerte le long du corps.

Cette paralysie plus ou moins complète atteint d'emblée son maximum; puis la motilité revient au bout d'un temps qui peut varier de quelques instants à quelques jours et se rétablit d'une façon intégrale jusqu'à ce qu'un nouvel accès reproduise les mêmes accidents.

Ces paralysies sont toujours hémiplegiques, mais dans une moitié déterminée du corps, droite ou gauche, un seul groupe de muscles peut être atteint.

Le plus souvent, ces phénomènes paralytiques ne s'accompagnent d'aucun autre symptôme, mais des troubles vertigineux, céphalalgiques ou vaso-moteurs peuvent s'y associer. De même, on peut constater en même temps que ces phénomènes d'inhibition motrice transitoire sous forme de paralysie transitoire des phénomènes d'inhibition sous forme d'aphasie transitoire. Grasset a écrit qu'elle s'observe assez fréquemment et il signale qu'Oppenheim a noté 12 fois sur 23 observations son existence isolée ou associée à des paralysies.

Ces paralysies transitoires au début des tumeurs cérébrales semblent avoir peu mérité l'attention des auteurs et la plupart ne les signalent que pour mémoire.

Ces accidents se reproduisent avec une fréquence variable. Ils peuvent être très espacés les uns des autres ou bien se reproduire très fréquemment. Un long intervalle entre chaque accès indique une évolution lente de la tumeur; au contraire, des accès rapprochés font prévoir, à brève échéance, l'apparition d'autres symptômes.

Ces paralysies transitoires précèdent habituellement l'apparition des crises typiques d'épilepsie Bravais-Jacksonienne, mais on peut les rencontrer chez des malades qui ont déjà présenté des crises convulsives, soit qu'elles les remplacent complètement, soit qu'elles apparaissent dans leur intervalle.

Qu'elles précèdent ou qu'elles suivent les crises d'épilepsie Bravais-Jacksonienne typiques, elles sont, tôt ou tard, remplacées par des paralysies permanentes qui, d'abord superposées aux paralysies transitoires, deviennent ensuite progressivement extensives.

Nous avons réuni quelques observations dans lesquelles ces accidents ont été observés avant tout autre symptôme et une fois dans l'intervalle des crises convulsives. Il nous est impossible d'établir leur fréquence parce qu'il est probable qu'ils n'ont pas toujours été rapportés à leur véritable cause.

OBSERVATION I

BOURCERET et COSSY, *Société d'anatomie*, 1873, p. 346.

Aphasie, hémiplégie droite transitoire, puis permanente; attaques épileptiformes; paralysie faciale droite.

B..., 43 ans, cordonnier. Entre, le 13 janvier 1873, dans le service de M. Descroizilles. En 1872, embarras de la parole. Petites tumeurs du cuir chevelu. Après la disparition de celles-ci, diminution de l'aphasie. Quelques mois après, les troubles de la parole s'accroissent.

Le 12 janvier 1873, aphasie complète, paralysie faciale, engourdissement dans les membres droits.

Le 14 janvier, paralysie faciale droite incomplète; l'engourdissement des membres a *disparu*; aphasie, intelligence diminuée.

Le 16 février, le malade dit quelques mots et compte jusqu'à dix.

Le 24 février, attaques épileptiformes.

Le 25 février, affaiblissement considérable; paralysie faciale plus marquée.

En mars, amélioration notable, mais l'aphasie et la paralysie faciale persistent.

Le 4 avril, attaques épileptiformes.

Le 2 mai, attaques répétées; incontinence d'urine, coma. Mort le 5 mai.

Autopsie. — Au niveau de la partie postérieure de la face externe de la corne frontale gauche, épaississement et adhérence intime des méninges à la substance cérébrale; à la coupe, on trouve une tumeur qui occupe la partie postérieure des deuxième et troisième circonvolutions frontales gauches et une partie de la circonvolution pariétale adjacente.

Cette tumeur est à peu près sphérique; elle a environ 3 centimètres de diamètre. Elle est assez molle, grisâtre, et présente, vers la surface du cerveau, trois noyaux blancs, durs, distincts les uns des autres. On ne peut penser dans ce cas qu'à une gomme ou à un gliome.

OBSERVATION II

E. MARTIN, *Société anatomique*, 1874, p. 427.

Hémiplégie droite incomplète, aphasie, amélioration de l'hémiplégie, sarcome névroglie de la région fronto-pariétale gauche.

L..., âgée de 47 ans. Entre, le 19 février 1874, chez M. Benutz.

En 1873, attaque subite d'hémiplégie droite qui, incomplète au début, ne tarda pas à *disparaître*.

Il y a quelques semaines, motilité et sensibilité de nouveau troubles le jour où la malade s'affaisse tout à coup sur elle-même.

Depuis quelque temps, trouble dans les idées, affaiblissement de la mémoire.

Côté droit : La malade peut serrer la main, mais très faiblement. Retard dans la sensibilité.

Côté gauche : La motilité semble aussi légèrement affaiblie, mais à un moindre degré que du côté droit. Rien à la face ni à la langue. Hébétude, stupeur. Articulation des mots lente et difficile.

Fin de février, la malade prononce quelques mots bien distincts. La motilité du côté droit semble améliorée.

En mai, répond par des signes.

Autopsie. — Dure-mère adhérente au niveau du lobe antérieur du cerveau du côté gauche. A la place de la première circonvolution, on constate l'existence d'une tumeur de 6 millimètres de long sur 4 millimètres de large. Elle intéresse la partie antérieure de la première et de la deuxième circonvolutions frontales. L'examen microscopique fait par M. Cornil montre qu'il s'agit d'un sarcome névroglie.

OBSERVATION III

BOUCHAUD, *Archives de neurologie*, 1899, p. 229.

Pendant dix ans, le malade a présenté une paralysie limitée au bras droit apparaissant sous forme d'accès de courte durée et *disparaissant* sans laisser de traces. Plus tard se manifestèrent quelques troubles de la sensibilité et une paralysie qui persista et s'étendit aux deux membres du même côté; enfin, quinze ans après le début

de cette affection survinrent des attaques convulsives épileptiformes qui débutèrent dans le membre supérieur du côté paralysé et s'accompagnaient de perte de connaissance. Rien ni dans les antécédents ni dans la marche des accidents n'a permis de soupçonner une lésion syphilitique.

L'auteur croit pouvoir expliquer les accidents de cette malade par l'existence dans le cerveau d'une tumeur gliomateuse.

OBSERVATION IV

JOFFROY et GOMBAULT, Société anatomique, 1900.

Le nommé X..., âgé de 36 ans, sans antécédents héréditaires, fut atteint, vers l'âge de 8 ans, d'une paraplégie complète survenue brusquement avec perte de connaissance et convulsions généralisées.

Ces accidents *disparurent* petit à petit au bout de deux ans et il vécut jusqu'à l'âge de 36 ans, jouissant d'une santé parfaite, exerçant le métier fatigant de postier ambulant. A cette époque, c'est-à-dire en 1897, il se plaint d'affaiblissement de la vue en même temps que surviennent *par accès* des phénomènes nouveaux consistant en engourdissement du bras gauche, parfois des deux bras, avec ou sans difficulté dans l'articulation des mots, mais sans perte de connaissance et sans vertige bien accusé.

En 1899, à la suite d'un traumatisme de la région occipitale suivi de perte de connaissance, les troubles de la vue augmentent à un point tel qu'il ne peut plus sortir sans être accompagné.

Vers la fin de la même année, de nouveaux symptômes sont observés; X..., devenu très irritable, s'emporte pour des motifs futiles, et dans ses accès de colère, il va jusqu'à briser les meubles. En 1900 surviennent des troubles de la marche, des hallucinations de la vue, de l'ouïe et un affaiblissement très marqué de l'intelligence. La cécité est complète.

Au mois d'avril 1900, le malade entre à Sainte-Anne dans un état d'inconscience complète, ayant des hallucinations terrifiantes de l'ouïe et de la vue, un langage absolument incohérent, se plaignant de céphalalgie continue et très vive avec recrudescence fréquente.

La marche est possible avec un aide; le malade avance à petits pas, lentement, ayant de la rétropulsion tous les cinq ou six pas.

Réflexe rotulien légèrement exagéré à droite. Pas de phénomènes hémiplegiques nets, conservation de la force musculaire.

Escarre superficielle sur la fesse droite, gâtisme, urines albumineuses et mort en avril 1900.

Autopsie. — Épaississement et œdème de la pie-mère généralisés, ni plus prononcés ni plus anciens au voisinage de la tumeur; mêmes lésions sur les méninges médullaires. Le lobe cérébelleux droit renferme une petite tumeur adhérente à la dure-mère par une large surface

Les ventricules du cerveau présentent une dilatation très marquée.

OBSERVATION V

VIGGO CHRISTIANSEN, *Les tumeurs du cerveau.*

Un malade entre à l'hôpital pour des crises d'épilepsie Bravais-Jacksonienne. Pendant son séjour, il présenta des crises d'un type tout différent. Il se produisit d'une manière tout à fait soudaine des paresthésies avec fourmillement dans les extrémités droites et du côté droit du visage et elles furent suivies sans qu'il se soit produit de convulsions d'une paralysie complète qui durait plus de deux heures et ne disparaissait que petit à petit.

A l'opération, le chirurgien est tombé sur un angiome caverneux.

OBSERVATION VI

PITRES, *Revue de médecine*, 1888, p. 609.

Tumeur cérébrale; accès épileptoides fréquents; paralysies épileptoides transitoires du membre supérieur droit survenant sans convulsions, ni douleur préalables dans l'intervalle des accès convulsifs.

M. X..., négociant en vin, 43 ans. Est atteint, depuis six ans, d'accidents cérébraux qui paraissent dépendre d'une tumeur de l'encéphale; il a des accès convulsifs épileptoides fréquents débutant par une crampe douloureuse dans le membre inférieur droit de

l'hémi-parésie légère des membres du côté droit avec exagération des réflexes tendineux et trépidation épileptoïde, de la névrite optique de l'œil du même côté, etc.

Dans le cours de sa maladie, M. X... a eu plusieurs fois, dans les intervalles des accès convulsifs à type jacksonien, des paralysies *subites et transitoires* du membre supérieur droit survenant brusquement sans être précédées de convulsions ni de contractures d'aucune espèce. Voici comment se passent habituellement les choses : M. X..., au milieu d'une conversation, d'un repas, etc., s'aperçoit tout à coup que son membre supérieur droit, dont il se sert encore assez bien malgré la parésie dont il est affecté, est inerte, flasque, incapable d'un mouvement volontaire. La sensibilité cutanée y est conservée, il existe même un peu d'engourdissement dans les doigts. L'impotence dure en général de dix à trente minutes, puis la motilité revient progressivement dans le membre paralysé. Deux fois seulement ces inerties du membre supérieur droit se sont accompagnées d'aphonie. Jamais elles ne se sont étendues au membre inférieur droit dans lequel débute cependant l'aura motrice qui précède les accès convulsifs.

De 1881 à 1883, les accès de convulsions épileptoïdes et les accès de paralysie transitoire ont été fréquents : deux ou trois par mois environ. Depuis cette époque, après plusieurs cures à Salies-de-Béarn, les accidents se sont amendés, la parésie des membres a disparu, les accès convulsifs sont devenus plus rares et les accès de paralysie passagère ne sont plus survenus qu'à des intervalles fort éloignés.

OBSERVATION VII

Recueillie dans le service de M. le professeur VERGER.

Charles B..., 44 ans, électricien. Entre à l'Hôpital Saint-André, le 3 juin 1925, dans le service de M. le professeur Verger, parce qu'il présente des paralysies intermittentes au niveau de son membre supérieur et de son membre inférieur gauches.

La maladie actuelle a débuté il y a un mois ; jusqu'alors le malade a toujours joui d'une excellente santé. Au début du mois de mai

1923, alors qu'il travaillait, il a eu brusquement une sensation violente de vertige ; il voyait tous les objets tourner autour de lui. Ce malaise dura un quart d'heure et s'accompagna de paralysie du membre supérieur gauche et de parésie du membre inférieur du même côté. Le malade se rendit compte de cette paralysie parce qu'il ne put pas ouvrir avec sa main gauche la porte d'un magasin où il voulait pénétrer pour se reposer, et il constata en outre qu'il traînait la jambe gauche pour arriver jusqu'à cette porte. Il ne présenta à ce moment aucune convulsion. Après dix ou quinze minutes, il récupéra intégralement l'usage de ses membres. Au cours de cette crise, il devint très rouge. Cette paralysie transitoire ne fut ni précédée ni suivie de céphalée.

Huit jours après cette première crise, le malade en présenta une seconde absolument semblable à la première. Il éprouva d'abord des vertiges et devint brusquement incapable de mouvoir son bras gauche qui pendait inerte le long de son corps. Quant au membre inférieur gauche, le malade ne put donner aucune précision parce qu'il s'assit dès le début de sa crise. Au bout de dix minutes, tout était rentré dans l'ordre.

Pendant la fin du mois de mai, les crises devinrent plus fréquentes, survenant au moins une fois par jour et quelquefois deux fois dans la même journée.

Elles présentaient exactement les mêmes caractères que les deux premières s'annonçant par des vertiges qui cessaient dès l'apparition de la paralysie des membres supérieur et inférieur gauches. Ces phénomènes duraient une dizaine de minutes et disparaissaient complètement sans laisser la moindre trace. A aucun moment, le malade n'eut de céphalée.

Devant la persistance de tels phénomènes et sur les conseils de son médecin, le malade entra à l'hôpital, où il fut admis dans le service de M. le professeur Verger.

Antécédents personnels. — Le malade prétend ne jamais avoir été malade en dehors de l'affection actuelle. Il nie tout antécédent vénérien. Il est marié et sa femme, bien qu'elle présente une affection cardiaque, a mis au monde quatre enfants qui sont tous vivants et bien portants ; elle n'a jamais fait de fausse couche.

Antécédents familiaux. — Son père est mort à 61 ans de tuberculose et sa mère à 62 ans de la même maladie. Un de ses frères a été tué à la guerre et l'autre est mort de tuberculose pulmonaire à l'âge de 21 ans. Personne dans sa famille n'a été atteint de maladie nerveuse.

Examen le 4 juin 1925. — Le malade se présente dans le décubitus dorsal, la tête soulevée par deux oreillers; il a le facies coloré; il ne présente aucun trouble du langage et répond bien aux questions qu'on lui pose.

I. *Face.* — Facies coloré, présence de varicosités au niveau des pommettes. Pas de tremblement fibrillaire. Pas de paralysie.

II. *Membres supérieurs.* — 1° Membre gauche : Aucune attitude vicieuse. Pas d'atrophie musculaire. Pas de contracture. Tous les mouvements actifs et passifs sont possibles. Il semble qu'il y ait une légère diminution de force du côté gauche par rapport au côté droit.

Il n'y a pas de trouble de la sensibilité subjective.

La sensibilité tactile est conservée. Il en est de même des sensibilités à la douleur, à la chaleur et au froid.

La sensibilité stéréagnostique est conservée. Il n'y a pas de tremblement quand on fait mettre la main dans la position du serment. Le réflexe radial est conservé.

2° Membre droit : Aucun trouble ni de la motilité ni de la sensibilité. Le réflexe radial est conservé.

III. *Membres inférieurs.* — Ils ne présentent ni atrophie musculaire ni contracture. Tous les mouvements actifs et passifs sont possibles. Il n'y a ni troubles objectifs ni troubles subjectifs de la sensibilité.

Les réflexes sont conservés des deux côtés, mais le réflexe rotulien gauche est plus vif que le réflexe rotulien droit. Les réflexes achilléens sont égaux des deux côtés. Le gros orteil des deux côtés reste immobile quand on recherche le phénomène de Babinski.

Appareil cardio-vasculaire : A l'inspection, on voit la pointe du cœur battre dans le 5° espace intercostal gauche, un peu en dedans de la ligne mamelonnaire.

A la palpation, on sent battre la pointe exactement à l'endroit où on la voit battre.

A l'auscultation, on entend un bruit de galop à la pointe. Il n'y a pas d'arythmie. La tension artérielle est de Mx 13, Mn 8, I, 3 1/2. Les artères sont souples et le pouls bat à 72.

Appareil pulmonaire : Légère submatité aux deux bases. La respiration est un peu soufflante aux sommets et aux bases.

Appareil digestif : Il n'y a rien à signaler. L'appétit est conservé. La langue n'est pas saburrale et les dents sont en assez bon état. L'abdomen est souple et non douloureux à la palpation, même profonde. Le foie ne dépasse pas le rebord des fausses côtes ; la rate n'est pas perceptible. Le malade ne présente ni diarrhée ni constipation.

Appareil génito urinaire : Le malade présente des traces d'albumine. Absence de sucre et d'acétone.

Organes des sens : Le malade n'accuse aucun trouble. A l'examen du fond d'œil, on constate des deux côtés, mais surtout à droite, que la papille est en légère saillie, que ses bords sont un peu flous et que ses veines sont très sinueuses : il semble qu'il y ait un début de stase papillaire.

Examen de laboratoire :

1° Sang : Urée, 0,25 par litre ; réaction de Bordet-Wassermann négative.

2° Liquide céphalo-rachidien :

Examen chimique : Albumine, 0 gr. 60 p. 1.000 ; sucre, 0,71 p. 1.000.

Examen cytologique : Cellule de Nageotte, 0,8 par millimètre cube. Les éléments cellulaires sont des lymphocytes.

Examen sérologique : Réaction de Bordet-Wassermann négative.

Examen radiographique du crâne. — Présence d'une ombre anormale au niveau de la zone rolandique droite.

Dans le courant du mois de juillet 1925, le malade a reçu 15 injections de bi-iodure de mercure de 1 centigramme chacune. En même

temps, il reçoit un traitement radiothérapique dont les séances furent échelonnées ainsi du 1^{er} juillet au 9 novembre 1925 :

- 1^{er} juillet : région irradiée, pariétale droite ;
- 3 juillet : région irradiée, frontale droite ;
- 6 juillet : région irradiée, occipitale droite ;

- 27 juillet : région irradiée, pariétale droite ;
- 31 juillet : région irradiée, frontale droite ;
- 3 août : région irradiée, occipitale droite ;

- 19 août : région irradiée, pariétale droite ;
- 21 août : région irradiée, frontale droite ;
- 24 août : région irradiée, occipitale droite ;

- 7 septembre : région irradiée, pariétale droite ;
- 9 septembre : région irradiée, frontale droite ;
- 11 septembre : région irradiée, occipitale droite ;

- 25 septembre : région irradiée, frontale droite ;
- 27 septembre : région irradiée, pariétale droite ;
- 28 septembre : région irradiée, occipitale droite ;

- 21 octobre : région irradiée, pariétale droite ;
- 23 octobre : région irradiée, frontale droite ;
- 26 octobre : région irradiée, occipitale droite ;

- 4 novembre : région irradiée, pariétale droite ;
- 6 novembre : région irradiée, frontale droite ;
- 9 novembre : région irradiée, occipitale droite.

Chaque séance avait une durée d'une heure. Les rayons avaient une intensité de 2 milliampères. La longueur de l'étincelle était de 28 centimètres. Les rayons étaient durs et le filtre interposé avait une épaisseur de 12 millimètres.

Malgré ce traitement, le malade a continué à avoir des crises analogues à celles qui l'avaient obligé à entrer à l'hôpital.

Le malade a constaté, en outre, que ses dernières crises ont été suivies d'une parésie permanente de ses membres supérieur et inférieur gauches ; que des secousses musculaires se produisaient au

cours de ses crises au niveau de son avant-bras gauche et que sa tête tournait autour de son cou vers la droite.

Le 23 novembre 1925, on constate à l'examen qu'une parésie permanente s'est installée au niveau des membres du côté gauche.

Au membre supérieur gauche, les mouvements actifs sont diminués dans leur amplitude et dans leur rapidité d'exécution. La force musculaire est très diminuée. Les mouvements passifs sont tous possibles. La sensibilité est intacte.

Au membre supérieur droit, il n'y a toujours rien à signaler.

Au membre inférieur gauche, la motricité volontaire est diminuée notablement. Le malade peut avec peine toucher avec son pied un objet placé à 50 centimètres au-dessus du plan du lit. La force musculaire est très diminuée. La sensibilité est normale à tous les modes.

Au membre inférieur droit, il n'y a rien à signaler.

Les muscles de la face ne sont atteints d'aucune paralysie.

La vue reste bonne et égale des deux côtés; cependant, à l'examen ophtalmologique, on constate que les lésions ont progressé depuis l'œdème jusqu'à un début d'atrophie.

On constate, en outre, une torpeur intellectuelle manifeste qui va en augmentant assez rapidement.

Étant donné que les traitements médical et radiothérapique sont impuissants à faire disparaître les crises, M. le professeur Verger décide de confier le malade au chirurgien pour qu'il fasse l'ablation de la tumeur ou, si cela n'est pas possible, une fenêtre dans la boîte crânienne permettant aux rayons X de prendre plus facilement et d'avoir une action plus efficace. Cette opération aurait eu en même temps une action décompressive.

Le malade est confié à M. le professeur Bégouin, avec le diagnostic de tumeur siégeant dans la zone rolandique droite, surtout dans sa partie moyenne. On pense qu'il s'agit d'un gliome.

Le 24 novembre 1925, M. le professeur Bégouin pratique la trépanation et trouve une grosse tumeur siégeant dans la région indiquée avant l'opération. Il fut impossible de procéder à l'ablation de cette tumeur et on se contenta de faire une fenêtre pour permettre un traitement radiothérapique plus intense.

Dans les jours qui suivirent l'opération, l'hémiplégie devint complète et le malade eut de la fièvre.

Le 21 décembre 1925, on recommence le traitement radiothérapique. Du 21 décembre au 11 janvier, le malade a reçu 11 irradiations, au cours desquelles il a reçu une dose totale de 44 H en deux foyers d'irradiation de 40 centimètres sur 12 embrassant les régions pariétales droite et gauche. La région pariétale droite a reçu 24 H et la gauche 20 H.

Ce traitement a duré vingt et une heures échelonnées sur vingt-deux jours. Il entraîna quelques troubles digestifs et fut interrompu de ce fait à plusieurs reprises; d'ailleurs, on fut obligé de l'arrêter définitivement avant d'avoir pu appliquer la dose totale prévue dans le projet du traitement.

Le 4 février 1926, le traitement radiothérapique, interrompu le 11 janvier précédent, est repris. Cinq séances d'une heure chacune sont faites dans le courant du mois de février.

En même temps, on fait de l'ionisation calcique en plaçant l'électrode positive au niveau de la trépanation et l'électrode négative, constituée par du chlorure de calcium, au niveau de l'œil gauche.

Le malade meurt dans le coma le 4 mars 1926.

A la nécropsie, on a trouvé un énorme gliome mou et hémorragique, de la grosseur d'une mandarine, situé en plein centre ovale et sous-jacent aux circonvolutions rolandiques.

III

Pathogénie.

On admet généralement, pour expliquer les paralysies transitoires consécutives aux accès d'épilepsie Bravais-Jacksonienne, qu'il y a épuisement des centres nerveux intéressés. François Franck et Pitres ont, en effet, démontré expérimentalement chez le chien que l'on pouvait, en excitant les centres nerveux corticaux, provoquer d'abord des convulsions épileptiformes, puis ensuite une paralysie transitoire correspondant aux mêmes centres.

L'excitation électrique provoquerait les convulsions en augmentant l'activité des centres nerveux moteurs; puis, au bout d'un certain temps, par épuisement de ces centres, succéderait une paralysie transitoire vite dissipée par le repos.

Si cette explication était vraie en tous points, la paralysie devrait être d'autant plus intense que les convulsions ont été plus généralisées et ont duré plus longtemps. Cependant on voit souvent des accès très violents ne donner suite à aucune paralysie et des accès où les convulsions sont peu intenses être suivis de paralysies transitoires. Certains accès sont même uniquement constitués par des paralysies transitoires.

Comment expliquer par cette théorie que les convulsions localisées de l'épilepsie Bravais-Jacksonienne soient suivies assez fréquemment de paralysies transitoires, alors que cette complication est très rare dans l'épilepsie essentielle et généralisée?

Comment expliquer aussi les paralysies transitoires qui ne sont pas précédées de convulsions?

Pitres a posé le problème sans le résoudre : « Comment, dit-il, des paralysies passagères peuvent-elles remplacer des accès de convulsions épileptoides et comment deux phénomènes aussi différents que la paralysie et les convulsions peuvent-ils avoir une origine commune et une signification clinique identique? Pour résoudre ces questions, il faudrait avoir sur le mécanisme de la production des paralysies épileptoides des notions qui nous manquent encore absolument.

» Les auteurs qui ont étudié les paralysies transitoires consécutives aux convulsions de l'épilepsie Bravais-Jacksonienne ont expliqué ces paralysies par l'épuisement des centres moteurs corticaux. Il est de toute évidence que cette explication ne saurait s'appliquer aux accès de paralysie passagère qui surviennent soudainement sans avoir été précédés d'aucun trouble appréciable de la motilité. Il est possible qu'ils dépendent d'une perte subite et temporaire de l'excitabilité des centres moteurs, mais on ne conçoit pas facilement le pourquoi et le comment de ces variations brusques de l'excitabilité des centres nerveux. »

Beaucoup d'auteurs ont essayé de donner une explication, mais aucune n'a été admise d'une façon complète.

La plupart admettent que ce phénomène de déficit est provoqué par un trouble circulatoire au niveau des centres nerveux, mais ils ne sont pas d'accord sur la cause de ces troubles. Le plus souvent, ils raisonnent par analogie avec ce qui peut se passer dans d'autres cas, ou bien ils donnent à des phénomènes concomitants un rôle qu'ils n'ont peut-être pas.

Les uns font jouer un rôle capital à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien et à l'hydropisie des ventricules. L'hypertension cérébrale provoquerait des troubles circulatoires (congestion ou œdème) qui amèneraient ces paralysies; et comme cette hypertension est intermittente et variable dans son intensité, tout au moins au début, elle provoquerait des troubles paralytiques transitoires; à des crises d'hypertension correspondraient des accès de paralysie transitoire. A la longue, l'hypertension amènerait des lésions trophiques, de même qu'au niveau de la papille elle provoque d'abord des troubles circu-

latoires, puis ensuite de l'atrophie optique. Ainsi s'expliquerait qu'avant d'être définitives les paralysies passent par un stade transitoire.

La même pathogénie a été donnée pour expliquer les troubles confusionnels qui marquent parfois le début des tumeurs cérébrales et Baruk a écrit : « Les troubles confusionnels de l'hypertension suivent, le plus souvent, les poussées hypertensives, disparaissant avec elles et se modifiant de jour en jour et parfois d'heure en heure. »

Cette pathogénie, admise pour expliquer les paralysies transitoires dans les tumeurs cérébrales, est aussi admise par certains auteurs pour expliquer certains accidents également transitoires du mal de Bright, et P. Marie et Guillain ont écrit à ce sujet : « Ne peut-on pas supposer que chez les brightiques, il ne puisse exister parfois une certaine hydropisie de la cavité arachnoïde ? Il nous semble qu'à côté du facteur intoxication, il faut aussi voir dans l'urémie nerveuse le facteur hypertension. Il nous paraît certain que certains troubles visuels : les amauroses transitoires des urémiques, leur céphalalgie, ont de multiples analogies avec le syndrome bien connu en pathologie nerveuse de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien tel qu'on le constate dans les tumeurs cérébrales, par exemple. Il y aurait donc lieu de différencier dans l'urémie nerveuse les symptômes fonction d'intoxication et les symptômes fonction d'hypertension. »

D'autres pensent que des troubles vaso-moteurs sont la cause de ces phénomènes. Ils donnent pour raison que le plus souvent ces accidents s'accompagnent de troubles vaso-moteurs du visage ; qu'au moment de leur production le visage des malades change de coloration, qu'il devient plus rouge ou plus pâle qu'auparavant. Cette modification de calibre des vaisseaux serait la cause des phénomènes de déficit des centres nerveux intéressés. Suivant le sens de ce trouble (dilatation ou resserrement, hyperémie ou anémie), on aurait des convulsions ou des paralysies transitoires. Ces phénomènes vaso-moteurs seraient expliqués par l'irritation du centre vaso-moteur, par les toxines formées au niveau de la tumeur.

Ces troubles vaso-moteurs permettent aussi d'expliquer qu'on ait parfois des troubles paralytiques symétriques alors que la tumeur siège d'un seul côté. Il suffit de rapporter au cerveau ce qui se passe au niveau des membres et qui est connu sous le nom de réflexe de Brown-Séquard et Tholozan. Ce réflexe consiste en ce que la vaso-dilatation provoquée par l'immersion de l'avant-bras dans l'eau chaude s'accompagne normalement d'une vaso-dilatation égale dans le segment symétrique, c'est-à-dire dans l'autre avant-bras. L'immersion d'un segment de membre dans l'eau froide produit une vaso-constriction dans ce segment et dans le segment symétrique. Ainsi qu'une cause quelconque agit sur le calibre des vaisseaux d'un hémisphère, ceux de l'autre hémisphère subiront la même modification.

Certains pensent que ces accidents seraient provoqués par des embolies des petits vaisseaux qui provoqueraient un ramollissement minime ne compromettant la fonction que le temps nécessaire à la circulation collatérale de s'installer et aux cellules nerveuses voisines de s'adapter à la suppléance de celles qui ont été détruites.

Viggo Christiansen admet cette pathogénie et ajoute que le fait de rencontrer des accidents transitoires doit faire penser qu'on est en présence d'une tumeur particulièrement vascularisée. A propos de l'observation V, il déclare qu'il y avait avant l'opération quelque chose qui faisait pressentir une base vasculaire de quelques-uns des phénomènes, en particulier les paralysies intermittentes. « L'élément caractéristique, dit-il, semble être que ces symptômes apparaissent par *attaques* et sont *passagers* tels qu'on peut les attendre si l'on admet que dans le cas de l'angiome il se produit de temps à autre des troubles circulatoires par suite de thrombose (faits qu'on a constatés presque toujours aux autopsies), d'une plus ou moins grande partie de la tumeur vasculaire. Il se produit une crise d'épilepsie Bravais-Jacksonienne, des parésies intermittentes, de la stase papillaire, une syncope, mais le tout est de très courte durée et souvent suivi de restauration complète. Ce sont, en effet, ces intermissions et le peu de disposition à la propagation, même quand les

symptômes de tumeurs se sont maintenus plusieurs années, joints aux symptômes apoplectiformes, extrêmement graves en apparence, mais passagers, qui aident à les distinguer au point de vue du diagnostic de la tumeur plus compacte. » La tumeur du malade qui fait l'objet de l'observation VII était, en effet, très riche en vaisseaux.

On peut rapprocher cette théorie pathogénique de celle donnée déjà depuis longtemps à propos des paralysies transitoires des athéromateux. Cruveilhier a écrit : « Nous voyons souvent à la Salpêtrière des femmes qui éprouvent de temps à autre un engourdissement temporaire de telle ou telle partie du corps. On trouve, à leur autopsie, une multitude de cicatrices avec perte de substances des circonvolutions avec coloration brun, brun jaunâtre, peau de chamois, dont chacune répond probablement à une petite attaque, laquelle ne serait autre chose qu'un ramollissement très circonscrit. »

Quelques-uns enfin, comme Bouchard, croient que la tumeur elle-même, par la compression qu'elle provoque, suffit à expliquer le phénomène. A propos de l'observation III, il écrit : « Ce gliome a pu, au début, étant sous-cortical, comprimer le centre des mouvements du bras ou une des artères qui l'alimentent et déterminer une paralysie passagère du membre par le fait de la compression ou de l'anémie. Plus tard, en augmentant de volume, il aurait amené une altération profonde du centre moteur et, par suite, une paralysie permanente. Enfin, dans les derniers temps de la vie, en excitant les cellules motrices, il aurait provoqué des crises convulsives. »

Il est probable qu'aucune de ces théories pathogéniques n'est vraie à l'exclusion des autres. Chacun, pour une part plus ou moins grande suivant les cas, de ces différents facteurs (hypertension, troubles vaso-moteurs, thrombose, compression) joue un rôle dans la production de ces paralysies transitoires.

Valeur séméiologique des paralysies transitoires.

Le diagnostic de ces accidents présente des difficultés variables suivant le moment où ils apparaissent. Quand ces paralysies transitoires apparaissent, comme dans l'observation VI, dans l'intervalle des crises d'épilepsie Bravais-Jacksonienne typiques déjà rapportées à leur véritable cause, il est tout à fait facile de leur attribuer une signification exacte ; mais quand elles surviennent sans jamais avoir été précédées de convulsions, leur diagnostic présente beaucoup plus de difficulté. Ce n'est que par un examen minutieux, tant au point de vue clinique qu'au point de vue laboratoire, qu'on peut arriver à les rattacher à leur véritable cause. Il faut rechercher les principaux signes révélateurs de tumeur cérébrale : la céphalée, les vomissements, et surtout, par l'examen ophtalmoscopique, l'œdème papillaire, qui paraît être le signe le plus précoce et le plus constant des néoplasies cérébrales ; enfin, il faut rechercher dans le liquide céphalo-rachidien la dissociation albumino-cytologique et faire une radiographie du crâne, qui peut révéler par une ombre anormale la présence et le siège de la tumeur.

Mais dans les tumeurs cérébrales, toutes les paralysies transitoires ne doivent pas être considérées comme des équivalents de l'épilepsie Bravais-Jacksonienne. Ce sont les paralysies isolées et transitoires des muscles moteurs de l'œil et en particulier celles du muscle moteur oculaire externe qui provoquent des phénomènes de diplopie transitoire. Ces paralysies naissent de la compression des troncs nerveux eux-mêmes. Cette com-

pression est provoquée par des phénomènes d'hypertension ou par une compression passagère par la tumeur elle-même. On s'explique ainsi facilement qu'on les rencontre plus fréquemment dans les tumeurs basilaires et que le nerf moteur oculaire externe qui passe sur une arête vive, au niveau de la pointe du rocher, soit plus souvent atteint que les autres.

Viggo Christiansen accorde à ces phénomènes une importance assez considérable. Au sujet d'un malade qui faisait de la diplopie transitoire dans l'intervalle de ses crises épileptoïdes, il écrit : « J'ai vu au cours de ma carrière de nombreux cas de tumeurs cérébrales dont les symptômes ont été considérés pendant de longues années comme fonctionnels ou neurasthéniques et où un phénomène de diplopie remontant peut-être à des années et de très courte durée est le symptôme qui m'a amené à diagnostiquer exactement la maladie. Le fait que le symptôme apparaît sporadiquement et ne se montre souvent qu'au début de la maladie a pour conséquence que les malades n'y attachent aucune importance, ne le mettent pas en rapport avec l'affection pour laquelle ils consultent pour le moment et ne donnent à ce sujet aucun renseignement. Il en résulte qu'il échappe très souvent à notre attention. » Il publie dans cet ouvrage des observations où il a rencontré ce symptôme.

OB-SERVATION VIII

VIGGO CHRISTIANSEN, *Les tumeurs du cerveau*, p. 116.

Un paysan de 34 ans, de famille saine, qui n'avait jamais été malade avant d'entrer à l'hôpital avait eu une paralysie des muscles moteurs de l'œil droit. Cette paralysie disparut spontanément dans l'espace d'un an, mais reparut un an après pour disparaître de nouveau au bout d'un mois. Le malade n'avait pas ressenti de symptômes pendant deux ans et de nouveau avaient apparu des parésies des muscles oculaires accompagnées de diplopie, mais cette fois du côté gauche. Ce symptôme ne disparut pas, mais subsista sans changement jusqu'au moment où il commença à se propager deux mois environ avant l'admission du malade à l'hôpital.

Depuis lors, l'affection a progressé avec une rapidité foudroyante. Diverses paralysies et des troubles sensitifs s'installèrent dans le territoire d'innervation de la plupart des nerfs craniens. Le traitement antisypilitique n'amena aucune amélioration et le malade mourut avec des symptômes de paralysie du pneumo-gastrique.

On constata, à l'autopsie, l'existence d'une grosse tumeur basilaire. Cette tumeur s'étendait du chiasma jusqu'à la région du foramen magnum.

OBSERVATION IX

VIGGO CHRISTIANSEN, *Les tumeurs du cerveau.*

La malade est une paysanne de 45 ans. Les premiers symptômes d'une affection de l'oreille remontaient à une dizaine d'années. Elle commença alors à souffrir d'une dureté de l'oreille droite qui s'aggrava dans ces trois dernières années de phénomènes auditifs sonores, subjectifs, extrêmement gênants, et d'accès de vertiges violents. La malade a été traitée pour ces vertiges par des injections de pilocarpine qui n'ont pas eu d'effet appréciable. Il y a plusieurs années (elle ne se rappelle pas exactement combien), elle a, *pendant une courte période*, souffert de diplopie.

Quand la malade fut adressée à l'hôpital, les otologistes avaient déjà constaté une surdité complète avec abolition de la réaction vestibulaire de l'oreille droite. Il y avait, en outre, une parésie périphérique du facial droit, de l'anesthésie de la cornée et de l'hypoesthésie de la moitié droite du visage avec névrite optique des deux yeux. Par contre, on ne parvint à constater aucune sorte de symptômes cérébelleux ou protubérantiels; la radiographie n'indiqua pas non plus de différence marquée dans les dimensions du conduit auditif de l'un et de l'autre côté. Aucune trace de symptômes généraux de compression, à part la stase papillaire et la diplopie passagère qui remontait à quelques années.

Au cours de l'opération, trace labyrinthique pratiquée par le professeur Schmiegietow, on enleva par morcellement un tissu de tumeur de la grosseur d'une petite noisette.

Quand les signes de tumeur cérébrale sont insuffisants ou que leur interprétation permet un doute, il faut éliminer les affections qui peuvent provoquer de tels accidents.

Les affections qui s'accompagnent d'épilepsie Bravais-Jacksonienne ou de ses équivalents sont, en effet, nombreuses.

En première ligne, parmi ces affections, vient la syphilis cérébrale ; c'est même elle, beaucoup plus que les tumeurs de l'encéphale, qui est la cause habituelle des paralysies transitoires. Fournier en a fait une remarquable description et leur donne toute l'importance qu'elles ont.

« Les paralysies que l'on appelle avortées, dit-il, méritent à double titre cette qualification, d'abord, parce qu'elles ne portent qu'une faible atteinte à la fonction musculaire et, en second lieu, parce qu'elles sont de nature essentiellement fugace, transitoire, éphémère.

» Ces paralysies avortées, constituant un des symptômes les plus fréquents et les plus curieux de la syphilis cérébrale, vous les verrez prendre place dans un très grand nombre d'observations. Elles ne laissent pas de communiquer à la maladie une allure, une physionomie quelque peu particulière.

» En quoi consistent-elles comme accidents paralytiques ?

» 1° Tout d'abord ce sont, règle presque absolue, des paralysies partielles, circonscrites. Ainsi il est assez fréquent dans la syphilis cérébrale, à la suite de troubles d'ordre congestif de voir surgir divers phénomènes paralytiques se rattachant à tel ou tel type suivant :

» Paralysie de la troisième paire pouvant même n'affecter que partiellement la troisième paire et consister uniquement en un strabisme, un ptosis, une mydriase ;

» Paralysie faciale également partielle en général ;

» Paralysie de la langue ;

» Monoplégie, etc.

» Parfois même (cela, il est vrai, n'est plus qu'exceptionnel), ces paralysies peuvent être plus restreintes encore comme étendue et n'affecter, par exemple, que l'extrémité d'un membre, la main, quelques doigts de la main, un seul doigt. On a cité des

cas de ce genre, mais ne les prenez que pour ce qu'ils sont, à savoir des raretés, des curiosités pathologiques.

» Inversement, ces paralysies sont quelquefois plus étendues comme lorsqu'elles affectent le type hémiplégique. Mais presque toujours elles ne constituent que des hémiplegies partielles, limitées à tel ou tel segment de la moitié du corps.

» Ainsi donc, caractère partiel de ces paralysies, voilà un premier attribut nettement établi.

» 2° Ce sont, en second lieu, des paralysies remarquablement incomplètes comme degré d'atteinte portée à la puissance motrice. Cela veut dire qu'elles consistent tout au plus en parésies. Parfois même, ces parésies sont si faiblement accentuées qu'elles mériteraient mieux le nom d'engourdissements locaux, d'atonie locale des forces musculaires.

» Jamais les parties affectées par des troubles de ce genre ne sont, à vrai dire, privées de mouvement. Elles sont simplement gênées, embarrassées, lourdes, paresseuses, malhabiles, et rien de plus. Est-ce la main, par exemple, qui se trouve intéressée, elle reste capable de saisir, de serrer avec une certaine force, mais elle se montre maladroite pour un travail délicat exigeant une certaine dextérité.

» C'est ainsi qu'un malade, caissier dans une banque, se plaignait de ne pouvoir plus compter l'argent qu'il était appelé à recevoir ; par instants, il lui arrivait de laisser glisser les pièces de monnaie entre ses doigts.

» 3° Ce sont enfin des paralysies *passagères transitoires*.

» Tantôt apparues sourdement, sans bruit, sans fracas, à la façon de simples phénomènes épisodiques de la forme congestive ; tantôt, au contraire, à la suite d'ictus congestifs, ces paralysies sont très généralement remarquables par leur peu de durée.

» Elles peuvent n'exister que pendant quelques instants et alors elles se bornent à une simple atonie musculaire essentiellement transitoire. Plus habituellement elles persistent au moins quelques heures. Souvent encore on les voit se prolonger plusieurs jours. Toujours est-il qu'elles ont pour caractère constant de se dissiper à brève échéance.

» Tel malade, par exemple, éprouve pendant quelques heures un embarras plus ou moins accentué de la langue, il parle mal, il scande les mots, il estropie quelques syllabes, puis tout disparaît.

» Tel autre reste affecté de diplopie pendant deux ou trois jours, puis la vision normale se rétablit.

» Un autre s'aperçoit tout à coup, à la chasse, qu'il ne peut plus tenir son fusil du bras gauche. Effrayé, il rentre chez lui, se couche, s'endort et se réveille guéri. »

Aussi, en présence de pareils accidents, faut-il toujours, en premier lieu, rechercher la syphilis. Il faut interroger le malade au point de vue de ses antécédents vénériens, et si c'est une femme, au point de vue de ses antécédents obstétricaux; rechercher les cicatrices de lésions cutanées ou muqueuses, examiner l'aorte, rechercher les réflexes tendineux et photomoteurs, apprécier la sensibilité osseuse et testiculaire, et s'il s'agit d'une femme, apprécier la sensibilité mammaire; enfin, examiner le liquide céphalo-rachidien au point de vue chimique, cytologique et sérologique. Même si tous ces signes étaient absents, et dans le cas où on penserait à une tumeur cérébrale, il serait prudent d'instituer un traitement antisypilitique d'épreuve.

Après la syphilis, la cause la plus fréquente de ces accidents réside dans les traumatismes crâniens, surtout depuis la guerre. M^{me} Athanassio Benisty et Meige ont publié des observations où l'on retrouve ces accès de paralysie transitoire chez des blessés du crâne avant l'apparition de crises convulsives ou dans leur intervalle.

Dans le premier cas, il s'agit d'un blessé porteur d'une énorme brèche crânienne frontale impulsive et battante correspondant, d'après le schéma de MM. P. Marie, Foix et Bertrand, aux circonvolutions gauches suivantes : F³ (en entier), F² (extrémité antérieure), Fa (partie inférieure), T¹ (partie antérieure).

Ce blessé eut pendant trois semaines des troubles de la parole d'ordre dysarthrique et des phénomènes vertigineux assez prononcés, mais aucun trouble moteur ni sensitif.

Il n'avait jamais eu non plus de crises d'ordre comitial.

Mais voilà que six semaines après la blessure, pendant un repas, il sent ses deux bras se paralyser subitement et ce n'est qu'au bout d'une minute ou deux et à grand'peine qu'il arrive à les déposer lourdement sur la table. Peu à peu, cette lourdeur et cette parésie se dissipent.

Pendant ce temps, le blessé n'a aucun mouvement convulsif; il n'a éprouvé aucune sensation désagréable, il n'a eu ni vertige, ni angoisse et il a pu continuer sa conversation comme si rien n'était.

Les crises de ce genre survenaient en moyenne toutes les six semaines, tous les deux mois.

L'examen de ce blessé n'a jamais révélé aucun signe objectif de lésion du système pyramidal.

La deuxième observation concerne un militaire qui fit une chute de bicyclette sur le côté droit de la tête. Perte de connaissance de quelques minutes. A son réveil, on ne constata aucun trouble moteur ou sensitif des membres.

Mais trois jours après l'accident, il eut une « crise nerveuse » se caractérisant par une parésie transitoire des deux bras. Ces crises duraient peu de temps et se répétaient tous les trois à quatre jours. Au bout de quelque temps, seul le bras gauche devient le siège de tels troubles et voici comment les phénomènes se succédaient.

La main gauche se refroidit, devient violacée, puis elle s'affaiblit; ensuite tout le bras s'engourdit et se paralyse si bien qu'il est obligé de le déplacer avec la main saine.

Aucun mouvement convulsif n'apparait pendant ce temps, mais le malade éprouve parfois la sensation que le côté gauche de la figure devient froid et insensible.

Quand la crise se prolonge, il sent que sa langue s'embarasse et l'articulation des mots est défectueuse pendant quelques minutes.

D'autres fois, la crise est exclusivement vaso-motrice et elle se borne à un refroidissement brusque de la main qui devient violette.

Le troisième cas concerne un officier âgé de 26 ans porteur d'une brèche du pariétal gauche impulsive et battante. Aucun trouble moteur sensitif ou réflexe.

Mais fréquemment, il éprouvait des crises de parésie subite dans tout son membre supérieur droit et particulièrement dans la main dont les troisième et quatrième doigts devenaient blancs et asphyxiques.

Pendant ce temps, il n'a jamais eu de troubles convulsifs ni aucune sensation bizarre. De sa main saine, il attrape sa main paralysée, la secoue, la frotte, la masse et tout se dissipe.

Dans le quatrième cas, le projectile a intéressé la suture interpariétale empiétant plus largement sur le pariétal gauche. Tétraplégie initiale bientôt suivie d'hémiplégie droite avec paraplégie. Crises d'épilepsie jacksonienne typique dans le côté droit du corps.

Mais en dehors de ces crises, le blessé se plaint d'autres troubles presque quotidiens qui intéressent tantôt le bras droit, tantôt la jambe gauche.

Ce sont des crises de lourdeur, de paralysie subite durant deux ou trois minutes et survenant sans étourdissement, sans angoisse, sans troubles de la parole et sans aucun phénomène convulsif.

Lorsque cette parésie envahit la jambe gauche, elle s'accompagne parfois d'un engourdissement qui gagne le flanc et le côté gauche du corps jusqu'au niveau du mamelon.

Enfin, dans le cinquième cas, il s'agit d'une transfixion du crâne par balle ayant pénétré dans la région pariétale droite et étant sortie dans la région occipitale gauche.

Grosse hémiplégie gauche avec quelques troubles de la parole. Aucun phénomène convulsif.

Mais voici que trois ans après sa blessure, ce malade éprouve sa première crise de faiblesse. Tout à coup, sans cause occasionnelle, il sent ses deux jambes devenir froides, glacées, puis faibles et lourdes, très lourdes, il se traîne à peine, il titube et il est obligé de se raccrocher à un arbre, à un mur pour ne pas tomber.

Parfois, quand ces crises le prennent, il sent comme une

oppression, une angoisse, sa figure devient rouge, puis marbrée. D'autres fois, dans les minutes qui suivent, il parle plus difficilement, et à deux ou trois reprises, ayant essayé de manger après ces crises, il n'a pu ouvrir ni fermer la bouche convenablement pour mastiquer et avaler.

Ces faits sont bien d'ordre jacksonien par leur début brusque, imprévu, et par la disparition progressive des troubles. Dans la quatrième observation, d'ailleurs, le fait que ces accidents se produisent dans l'intervalle des crises typiques, leur donne bien la valeur d'équivalents paralytiques de l'épilepsie Bravais-Jacksonienne.

La notion du traumatisme cranien antérieur suffit généralement pour expliquer l'origine des troubles, mais il ne faut pas toujours s'en contenter, surtout si le traumatisme est déjà ancien. Il est possible, en effet, que ces malades soient atteints de syphilis cérébrale, d'une tumeur ou d'une autre affection qui soient la seule cause des accidents paralytiques transitoires.

Dans la méningite tuberculeuse, on rencontre parfois, au début, des paralysies transitoires. Mais, dans ce cas, le diagnostic n'est pas longtemps hésitant, parce que, rapidement, les autres signes de méningite s'installent, et le malade est rapidement emporté par sa maladie.

De même, le début de l'encéphalomyélite épidermique peut être marqué par une paralysie transitoire, mais la fièvre et la somnolence ne tardent habituellement pas à apparaître.

La migraine ophtalmoplégique, comme son nom l'indique, est suivie d'une paralysie oculaire transitoire. Ce déficit transitoire peut ne pas rester limité à l'œil; des accès de migraine peuvent être suivis d'aphasie, de parésie, avec sensation d'engourdissement localisée à un membre ou étendue à tout un côté du corps.

Mais dans l'accès de migraine, la douleur et la paralysie ont des caractères tout à fait spéciaux qu'on ne rencontre dans aucune autre maladie et qui en rendent le diagnostic relativement facile.

La douleur n'est pas diffuse; elle est très nettement localisée à une moitié du crâne : c'est une hémicranie.

La paralysie ne survient pas à n'importe quel moment de l'accès migraineux, elle survient au moment où cesse la céphalée.

D'autre part, la notion que le malade souffre d'hémicranie simple ou accompagnée de paralysie oculaire transitoire depuis sa jeunesse permet d'éliminer facilement les autres causes.

Le ramollissement cérébral minime peut provoquer parfois des paralysies transitoires. Mais l'âge du malade, l'état de ses artères suffisent, le plus souvent, pour rapporter ces accidents à leur véritable cause.

Les paralysies urémiques (monoplégies, hémip légies) ont pour caractère particulier d'être peu intenses, mobiles, très variables, et surtout de durer un temps très court en dehors des cas où la mort s'ensuit. La tension artérielle, la présence d'albumine dans les urines et le taux de l'urée sanguine en rendent le diagnostic facile.

L'hystérie est parfois cause de paralysies transitoires (monoplégie, hémip légie), mais ce sont des paralysies complètes et non de simples parésies, et de plus on rencontre toujours des troubles sensitifs surajoutés.

Enfin, le syndrome d'Erb-Goldflam ou paralysie asthénique bulbaire est essentiellement caractérisé par des paralysies partielles et transitoires qu'on n'a pu jusqu'à maintenant rattacher à aucune cause organique.

CONCLUSIONS

Les paralysies transitoires ayant la valeur d'équivalents Bravais-Jacksoniens sont très rares dans les tumeurs cérébrales.

Elles ne sont pas pathognomoniques.

On peut les rencontrer dans toutes les affections qui s'accompagnent d'épilepsie Bravais-Jacksonienne et surtout dans la syphilis cérébrale et chez les traumatisés du crâne.

Étant donné le grand nombre d'affections dans lesquelles on peut rencontrer ces paralysies transitoires, leur valeur séméiologique dans les tumeurs cérébrales n'est pas considérable.

Pour connaître leur signification, il faut faire un examen complet du malade au point de vue du système nerveux et au point de vue général.

Vu : *Le Doyen,*

C. SIGALAS.

VU, BON A IMPRIMER :

Le Président,

H. VERGER.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 18 mai 1928.

Le Recteur de l'Académie,

F. DUMAS.

BIBLIOGRAPHIE

- BARUK. — Les troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales. Thèse Paris, 1926, p. 29.
- BAUTLEY TODD (Robert). — *Clinical lectures*, Londres, 1841, p. 781.
- BOUCHAUD. — Accès répétés de monoplégie fugace pendant quinze ans. *Archives de neurologie*, 1899, p. 229.
- BOURCERET et COSSY. — Aphasie, hémiplegie droite transitoire, puis permanente; attaques épileptiformes, paralysie faciale droite. *Société d'anatomie*, 1873, p. 346.
- BRAVAIS. — De l'épilepsie hémiplegique. Thèse Paris, 1827, p. 12-27.
- CHARCOT. — *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 3^e édition, p. 345.
- CRUVEILHER. — *Atlas d'anatomie pathologique*, p. 20.
- DELASIAUVE. — *Traité de l'épilepsie*, Paris, 1854, p. 145.
- DURET. — *Les tumeurs de l'encéphale*, p. 10.
- DUTIL. — Les paralysies post-épileptoïdes. *Revue de médecine*, 1883, p. 61.
- FOURNIER. — *La syphilis du cerveau*, p. 121.
- FRANCK et PITRES. — Société de biologie, 26 octobre 1878.
- GRASSET. — *Traité pratique des maladies du système nerveux*, t. I, p. 283.
- HERPIN. — Du pronostic, du traitement de l'épilepsie. Paris, 1832.
- JACKSON HUGLING. — *Medical Times and Gazette*, 1873-1875.
- LANDOUZY. — Convulsions et paralysies liées aux méningo-encéphalites diffuses. Thèse Paris, 1876, p. 64.
- MARIE (P.) et GUILLAIN. — La ponction lombaire contre la céphalée persistante des brightiques. Société de méd. des hôpitaux de Paris, 3 mai 1901.

- MARTIN (E.). — Hémiplégie droite incomplète. Aplasie, amélioration de l'hémiplégie; sarcome névroglie de la région fronto-pariétale gauche. *Société anatomique*, 1874, p. 427.
- MASSON. — Des troubles moteurs post-épileptiques. Thèse Lille, 1887, p. 31-136.
- MEIGE et BENISTY (M^{me} Athanassio). — Parésies jacksoniennes. *Bulletin et mémoires de la Société de médecine des hôpitaux*, novembre 1917, p. 1128.
- PITRES. — Étude sur quelques équivalents cliniques de l'épilepsie partielle ou Bravais-Jacksonienne. *Revue de médecine*, 1888, p. 609.
- Les épilepsies partielles sensitives. *Archives cliniques de Bordeaux*, 1892, p. 5.
- RAYMOND. — Leçons cliniques, 1901, V.
- Sur un cas de paralysie urémique. *Gazette des hôpitaux*, 1905, p. 131.
- RUSSEL-REYNOLDS. — *Epilepsy*, Londres, 1861, p. 227.
- VIGGO CHRISTIANSEN. — *Les tumeurs du cerveau*, p. 25, 69, 116.
- WIDAL. — *Traité de médecine*, tome Cerveau et cervelet, p. 21-22.

